Die Lokalisation der Ammonshornschädigung im arteriellen Grenzgebiet

Michael Schröder

1962

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546810_0044

AUS DER NERVENKLINIK DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN
Direktor: Prof. Dr. Kurt Kolle

Die Lokalisation der Ammonshornschädigung im arteriellen Grenzgebiet

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Michael Schröder
aus Hamburg

München 1962

A. Schubert, München 5, Corneliusstr. 21 · Telefon 221777

I. EINLEITUNG

Angeregt wurde diese Arbeit durch Befunde SCHARRERs (1940) über die Gefässversorgung des Ammonshorns beim Opossum. Er fand ein Hauptgefäss, in dessen dorso-anteriorem Verlauf die einzelnen Ammonshornzweige lateralwärts adichotom ("rakelike") abgegeben werden. Diese angioarchitektonische Besonderheit sei von ausschlaggebender Bedeutung für die Pathogenese der Ammonshornschädigung beim Oppossum. Für die "Ammonshornsklerose" des Menschen gibt es unseres Wissens keine ähnlichen Untersuchungen über die Beziehungen der Gefässe zu den Schäden in fronto-occipitaler Richtung; UCHIMURA (1927) versuchte die Ausfälle auf dem Querschnitt (medial-lateral) durch die Gefässanatomie zu begründen (s.u.).

Es gibt schon sehr genaue Angaben sowohl über die Gefässversorgung des Ammonshorns 1, 2, 3, 4, 9, 18, 38) wie zur "Topik der Ammonshornschädigung" d.h. zur Lokalisation der Erweichungen und Erbleichungen in fronto-occipitaler Richtung (BODECHTEL, 1930: 25 Ammonshörner von 19 Fällen). Wir können diese Befunde nur um zwei, allerdings besonders charakteristische Fälle ergänzen.

Im Folgenden wird nach einer allgemeinen Übersicht über die Kreislaufschäden des Gehirns und nach einer kurzen Darstellung der Funktion des Ammonshorns die Gefässanatomie den eigentlichen histotopographischen Befunden vorangestellt. Erst im Anschluss daran kann die Ätiologie und die Pathogenese der Ammonshornsklerose diskutiert werden.

a) KREISLAUFSCHÄDEN DES GEHIRNS

Die kürzeste Wiederbelebungszeit haben die Ganglienzellen. Es folgt das gliöse Gewebe in der Reihenfolge Oligodendroglia, astrocytäre Glia und Mikroglia 33). Je nach Grad und Dauer eines Sauerstoffmangels kann es daher zu verschiedenen Graden der Gewebsschädigung kommen.

Der schwerste Grad ist die Totalnekrose (Erweichung): Sowohl die Ganglien- als auch die Gliazellen gehen zugrunde. Der leichteste Grad ist die elektive Parenchymnekrose (Erbleichung), bei der nur Ganglienzellen ausfallen. U.U. gehen auch nur einzelne Nervenzellen zugrunde, während andere im Bereich der Schädigung erhalten bleiben (disseminierte Ganglienzellnekrose). Die Ganglienzellen sind nicht alle gleich empfindlich gegenüber Mangelzuständen. So fallen bei bestimmten Graden der Hypoxämie nur die Ganglienzellen im Pallidum, im Corpus subthalamicum Luysi, im Nucleus dentatus und in der Zona rubra der Substantia nigra aus. Diese Ausfälle entsprechen wahrscheinlich bestimmten Neuronenverbänden; es sind die holotopistischen Schäden der Pathokliselehre von C. und O. VOGT 33). Man spricht von einer "Pathoklise" 39), d.h. von einer "Neigung zur Nekrose", ohne diese "Vulnerabilität" näher erklären zu können.

Im Kleinhirn sind die Golgizellen am wenigsten empfindlich, sie bleiben u.U. bei einer Oligämie erhalten, während Körnerzellen und PURKINJE-Zellen

zugrunde gehen. Am Rand eines solchen oligämischen Herdes, also im Bereich wo die Durchblutung weniger stark gestört ist, finden sich zuerst wieder die Körnerzellen, dann erst die PURKINJE-Zellen. Neben diesen beiden Möglichkeiten des Ausfalls ganzer Nervenzellkomplexe oder nur einzelner Nervenzellarten in einem oligämischen Feld, gibt es die dritte Möglichkeit, dass innerhalb eines cytoarchitektonischen (topistischen) Feldes kleine angioarchitektonische Einheiten so weit eingeengt sind, dass es hier schon zur Schädigung kommt (während es in anderen Hirnbezirken gerade noch nicht zur Schädigung gekommen wäre).

Ursache aller dieser Ausfälle ist die Hypoxydose (Verminderung der Zellatmung), vor allem die hypoxische Hypoxydose. Eine Hypoxie, d.h. die Verminderung des Sauerstoffdrucks, kann hervorgerufen werden durch Hypoxämie, Oligämie (Senkung des Blutdrucks unter den kritischen Wert) und Ischämie (Einengung und Verlegung von Gefässen) 27). Treten diese Ursachen von aussen an die Zelle heran, so kann die Zelle selbst eine Hypoxie "verschulden", nämlich durch extremen Sauerstoffverbrauch beim cerebralen Krampf (konsumptive Hypoxie, SCHOLZ). Weitere bisher nicht näher analysierte Ursachen vonseiten der Zelle fallen unter den Begriff der "Pathoklise" (C. u. O. VOGT). Die Pathoklise allein führt jedoch kaum zum Zelluntergang; im Falle einer "topistischen" Schädigung addieren sich meist "zelluläre" und "vasale" Faktoren 33).

Zu den zellulären oder cytoarchitektonischen Ursachen tritt noch eine angioarchitektonische Ursache, die ätiologisch bisher noch nicht sicher analysiert werden konnte (s.u.). Es kann zu einer Betonung der Ausfälle in den arteriellen Grenzgebieten kommen, sowohl in der Rinde 19, 20), als auch im Marklager und in den Stammganglien 21), (ausserdem im Kleinhirn 19, 21, 40) und Rückenmark 40)). Alle diese Ursachen überlagern sich z.T. und wirken zusammen, wodurch die pathogenetische Analyse der Gewebsschäden noch erschwert wird.

Histologisch findet man bei der elektiven Parenchymnekrose immer wieder ein ähnliches Bild: Die Zellnekrose ("ischämische Ganglienzellveränderung", "homogenisierende Zellerkrankung") zeigt sich in einer Pyknose des Kerns, d.h. der Kern verkleinert sich und färbt sich stärker an, (um später zu zerfallen), während die Nisslschollen schwinden und der Zelleib durchscheinend hell wird. Die ischämischen Nervenzellen werden von Makroglia in Form von Neuronophagien umgeben (progressive Glia) und phagocytär abgebaut. Aus der Mikroglia entstehen in grosser Zahl die sog. Stäbchenzellen, während die Makrogliazellen die eigentlichen Faserbildner sind: Es entsteht ein Gliafaserfilz, der mit den Jahren immer zellärmer wird 20). Das Bild der homogenisierenden Zellerkrankung entwickelt sich innerhalb von 48 Stunden (nach 4 Minuten Drosselung im Tierversuch) 20, 33).

In der Todesursachenstatistik stehen die Gefässtörungen des Zentralnervensystems gleich an 3. Stelle nach den Herzkrankheiten und bösartigen Neubildungen (MMW, 20; 1961). Von den Kreislaufschäden des Gehirns haben für diese Arbeit jedoch nur die hier besprochenen eine unmittelbare Bedeutung.

b) ZUR FUNKTION DES AMMONSHORNS

Aus phylogenetischen Gesichtspunkten, wegen der Zugehörigkeit zum zweitältesten Bestandteil des Rhinencephalons, dem Archipallium, rechnet BRUN das Ammonshorn zu den teritären Geruchs- und Geschmackszentren. Auch sensible Trigeminuserregungen aus Mund und Nase würden dort im Sinne der Oralsinn-Theorie von EDINGER zu einer simultanen Sensation integriert. - In neuester Zeit scheint sich die Auffassung durchzusetzen, dass das Ammonshorn das Zentrum des limbischen Systems ist 13, 27), des kortikalen Repräsentanten des vegetativen Nervensystems (= "Visceralhirn", MACLEAN: Hippocampusformation, Gyrus cinguli, Area piriformis, Nucleus amygdalae, Temporalpol, Fornix und Corpus mammilare 27)). Man vermutet dort die Zentrale der Verarbeitung von entero- und exterozeptiven Erregungen, damit die Zentrale der Gedächtnisfunktionen (sowie ihrer Störungen: Dèjá vu; retrograde Amnesien) und der "Einverleibung von Sinneseindrücken" bzw. der Umsetzung von Wahrnehmungen zu Gefühlen (Depersonalisation) 13).

Physiologische Untersuchungen ergaben eine dritte zentral-sensible Repräsentanz neben Thalamus und hinterer Zentralwindung (LORENTO DE NÒ zit. nach HEPPNER). Ferner fand man bei Katzen eigenartige Reizreaktionen: Mit zunehmender Reizintensität zeigten diese Unterdrückung der corticalen Aktivität, komplex-motorische, sinnvoll geordnete Automatismen wie angstvolle Alarmstellung oder bis zur Selbstverletzung gehende Wutausbrüche, die abrupt in katatonieähnliche Starre übergehen konnten. Beim Menschen fanden sich vegetative, viscero-motorische Auswirkungen, sowie Unterdrückung der corticalen Aktivität, Anhalten spontaner Bewegungen u.a. 13). Pathologisch-anatomisch 9) fiel die Lokalisation der Herde bei temporaler (psychomotorischer) Epilepsie mit ihren Dämmerattacken, Automatismen und postiktalen Amnesien (u.a.) im mediobasalen Schläfenhirn einschliesslich Ammonshorn und Uncus auf. Nach M. SCHNEIDER erfolgt die Erregungsausbreitung über das limbische System besonders leicht, "da in diesem Gebiet, nicht wie im Neocortex (und im Rückenmark) ausgehende Erregungen durch Kollateralen auch auf hemmende Zwischenneurone übertragen werden, die im hemmenden Sinn auf die Ursprungsneurone zurückwirken. Diese Krampfentladungen können leicht ... den gesamten limbischen Cortex erfassen, ohne dass sie auf weitere Gebiete des Neocortex übergreifen".

Die Auffassung GRÜNTHALs u.a., das Ammonshorn sei schuld an der Demenz und am KLÜVER-BUCY-Syndrom, leitet sich hauptsächlich aus Befunden nach operativen Eingriffen am Schläfenhirn mit teilweiser Entfernung des Ammonshorns her.

Angesichts dieser Funktionen erscheint einem auch der neurobiochemische Befund recht bedeutsam, demzufolge im Kaninchenhirn besonders schnell S^{35}-haltige Aminosäuren in die gesamte Ammonshornformation eingebaut werden, (ebenso in die PURKINJE-Zellen des Kleinhirns, die Kerne der Medulla obl., die Zellgruppen der lateralen Thalamuskerne und in den Nucl. supraopticus).

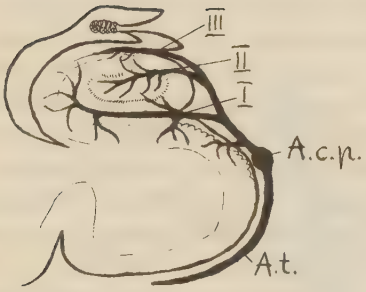
Entsprechend besteht auch eine erhöhte Sauerstoffmangelempfindlichkeit 23).

Allerdings wird durch diese Befunde am Kaninchenhirn noch keine "Pathoklise", d.h. eine Anfälligkeit gegen Schädigungen auch des menschlichen Ammonshorns bewiesen, und insbesondere wird auch nichts hinsichtlich der Topik der Ausfälle, d.h. ihrer speziellen räumlichen Lokalisation, und des charakteristischen Ausfallsmusters ausgesagt (Abb. 2). Denn es wird nicht das gesamte Ammonshorn von einer Schädigung betroffen, wie es der Fall sein müsste, wenn nur die erhöhte Sauerstoffmangelempfindlichkeit für die Ausfälle verantwortlich zu machen wäre, sondern meist nur ganz bestimmte Teile. Es ist daher kaum möglich, aufgrund der bisherigen Befunde die Ammonshornschädigung nur "topistisch" zu deuten.

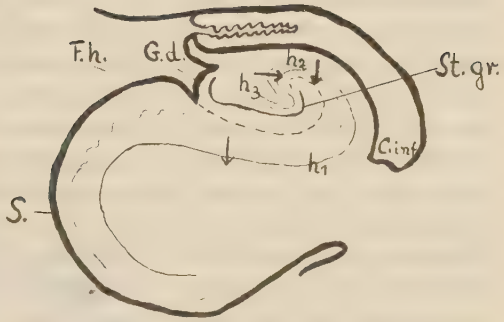
II. GEFÄSSVERSORGUNG DES AMMONSHORNS

1. Die Arterienäste im Ammonshorn: Die anatomischen Angaben über die Gefässversorgung des Ammonshorns decken sich nicht völlig; doch steht fest, dass der eigentliche "Haken" von der A. chorioidea anterior aus der A. cerebri media, der hintere Teil jedoch ausschliesslich von der A. cerebri posterior versorgt wird. Das Ammonshorn liegt also in dem arteriellen Grenzgebiet zwischen Carotis und Basilaris (Abb. 3 u. 4). Nur können wir diese Grenze topographisch nicht ganz exakt angeben, da es reichlich Variationen in der Ausbildung der A. chorioidea anterior sowie ihrer Zweige für das Ammonshorn gibt (Abb. 3a u. b) und ausserdem verschiedene Möglichkeiten der Anastomosenbildung bestehen, so dass sich die Grenze von Fall zu Fall verschiebt. So lassen sich die unterschiedlichen Grenzgebietsbestimmungen auf den Frontalschnitten bei METTLER, LINDENBERG und HILLER verstehen (Abb. 4). Die pathologischen Befunde BODECHTELs sowie unser 1. Fall (der 2. lässt sich für die Grenzgebietsbestimmungen nur bedingt auswerten) entsprechen annähernd der anatomischen Abbildung ABBIEs (Abb. 3a), so dass wir die Grenze unter dem Vorbehalt der Variationsmöglichkeiten unmittelbar hinter den Uncus, d.h. etwa zwischen vorderes und mittleres Drittel der Ammonshornformation lokalisieren können.

2. Die Arterienzweige: Wenn man hier die Verbindung mit den Mediaästen im Hakenbereich ausser acht lässt, und nur den einfachen hinteren Teil des Ammonshorns berücksichtigt, so entspringen 2 - 5 schwächere Arterien aus dem Zisternenabschnitt der A. cerebri posterior, die fächerförmig dorsolateral zum Ammonshorn verlaufen und am medialen Rand des Gyrus hippocampi etwa "15 - 20 Büschel von Zweigen" (LINDENBERG) abgeben. ALTSCHUL spricht von zwölf bis fünfzehn Sektorgefässen. Diese Büschel sind zunächst alle nach lateral gerichtet. Einige Nebenäste biegen am Boden der Fissur in eine sagittale Längsrichtung um (HEIMAN, zit. nach LINDENBERG). LINDENBERG sah nur hin und wieder eine feine Anastomose. ABBIE zeichnet sie als durchgehende anastomotische Arkade



1



2

ABBILDUNG 1:
Gefässversorgung des Ammonshorns (Querschnitt occipital vom Uncus).
I = Sektorgefäss; II und III sind unbenannte Ammonshornzweige. Die Nummerierung wurde von uns durchgeführt. A. c. p. = Arteria cerebri posterior; A.t. = A. temporalis. (Nach LINDENBERG, R. : Hb. d. spez. path. Anat. Bd. XIII/1B, 1095; 1957.)

ABBILDUNG 2:
Prädilektionsstellen für Ausfälle im Ammonshorn: SOMMERscher Sektor (h_1), "resistenter" Bandteil (h_2), Endblatt (h_3). S = Subiculum. (Nach SCHOLZ, W. : Hb. d. spez. path. Anat. Bd. XIII/1B, 1365; 1957.)

(Abb. 3). EARLE, BALDWIN und PENFIELD erwähnen mehrere Anastomosen. In unseren Präparaten findet sich nicht kontinuierlich in den hinteren Bereichen, aber etwa ab Pr. 235 der 2. Serie (1. Fall) regelmässig eine quergetroffene kleine Arterie am Boden der Fissur. Beim 2. Fall liess sich gar keine Regel aufstellen. Die SCHARRERsche Beobachtung eines einzigen dorsoanterioren Hauptgefässes beim Opossum, in dessen Verlauf die einzelnen Sektorgefässe adichotom ("rake-like") abgegeben werden, lässt sich also nur bedingt für die menschliche Gefässanatomie verwerten. Denn beim Menschen sind die Gefässverhältnisse komplizierter: Erstens gibt es kein dorsoanteriores Hauptgefäss wie bei SCHARRER, sondern es gibt eine (Abb. 3a) oder mehrere Anastomosen. Zweitens bekommen diese Anastomosen Zuflüsse aus der Media und Posterior. Drittens erfolgt die Versorgung des Ammonshorns im hinteren Teil weniger durch diese Anastomose als durch die dorsolateral abzweigenden 2 - 5 Gefässe aus dem Cisternenabschnitt der A. cerebri posterior, die sich wiederum zu (12-) 15 - 20 Büscheln von Zweigen aufteilen. Die Abbildung von ABBIE entspricht allerdings den SCHARRERschen Befunden insofern, als die Ammonshornzweige auch "rakelike", also senkrecht von der Anastomose nach lateral abzweigen. Doch ist diese Anastomose kein Hauptgefäss, sie ist wahrscheinlich nur von untergeordneter Bedeutung. "In jedem Büschel kann man 2 - 3 Hauptzweige unterscheiden (LINDENBERG); der erste ist kurz und versorgt das Präsubiculum. Der zweite (I in Abb. 1), der längste von allen, folgt dem Markseptum, das die Verlängerung der Fissur darstellt; er versorgt den SOMMERschen Sektor und heisst daher auch 'Sektorgefäss'. Er ist bemerkenswert konstant." Nach UCHIMURA gibt dieser Zweig im Verlauf des Markseptums kaum grössere Äste ab; nach der Abbildung von LINDENBERG (Abb. 1) und nach unseren eigenen Präparaten versorgt er jedoch ausserdem oben die Körnerschicht wie unten das Pyramidenzellband, allerdings nicht allein. - "Der dritte Zweig (II) durchbricht die Körnerschicht und zieht zum Endblatt und manchmal bis zum resistenten Teil des dichten Bandes." - Er entspricht dem 2. Hauptgefäss UCHIMURAs. - "Er ist nach unserer Erfahrung oft durch einen selbständigen Ast ersetzt, der von der Oberfläche des Gyrus dentatus oder des Sulcus dentatus (= fimbriodentatus) her in die Tiefe zieht" (LINDENBERG) (III in Abb. 1).

Unsere Präparate zeigen in den hinteren Bereichen alle drei Gefässe (I, II, III), sofern sie zur Darstellung kamen; vorne jedoch, wo sich der Gyrus dentatus verschmälert, nur noch zwei Gefässe (I und II).

(UCHIMURA rechnet den Zweig, der in den sulcus fimbriodentatus zieht, zu den "kleinen" Gefässen; doch gilt das nur hinten, wo sich alle drei Gefässe an der Versorgung des Ammonshorns beteiligen.)

An dieser Stelle sei auf die enge Verknüpfung von Gefäss- und Hirngewebsentwicklung durch die Beobachtung hingewiesen, dass sich insbesondere die Dentataformation oftmals den hindurchtretenden Gefässen anzupassen scheint, indem sie trichterförmig ausweicht. Von Bedeutung für die Gefässversorgung des Ammonshornes ist ferner eine entwicklungsgeschichtlich durch die Einfaltung der Ammonshornformation verständliche Besonderheit: Der untere Ventrikelwinkel

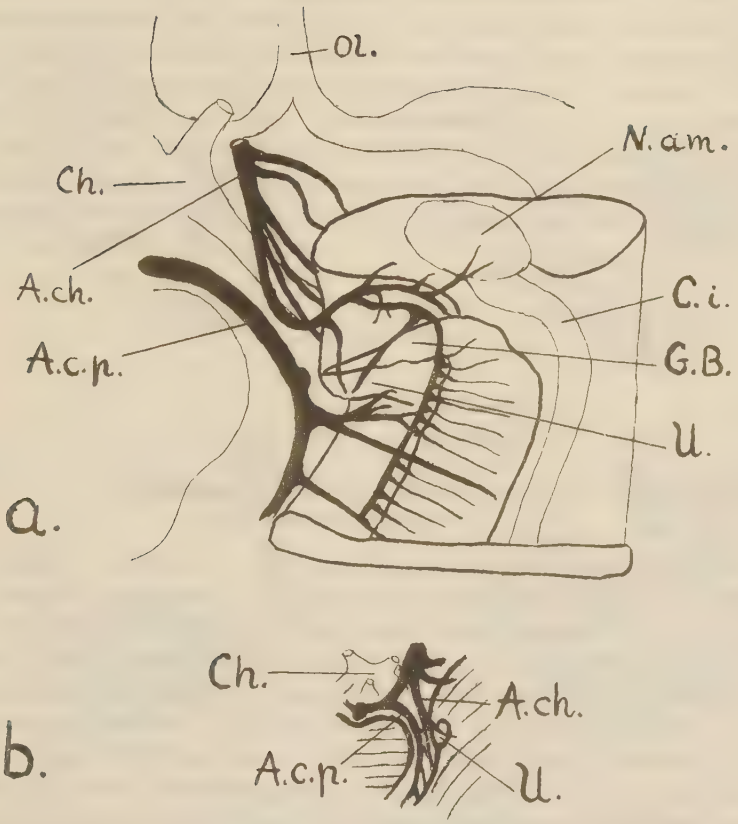


ABBILDUNG 3a und b:
Äste der A. chorioidea anterior (A. ch.) und A. cerebri posterior (A. c. p.) für Uncus (U.) und Ammonshorn. Ch. = Chiasma; Ol. = Olfactorius; N. am. = Nucleus amygdalae; C. i. = Cornu inferior des Seitenventrikels; G.B. = Giacominisches Uncusbändchen. (a nach ABBIE, A.A. aus HILLER F.: Hb. d. Neur. Bd. XI; 1936. b aus EARLE, BALDWIN und PENFIELD: Arch. neur. 69, 27; 1953).

ABBILDUNG 4:
Grenzgebiet zwischen A. chorioidea anterior und A. cerebri posterior im Bereich des Ammonshorns und seiner Umgebung (s. Text). a-c nach METTLER; d nach LINDENBERG; e und f nach HILLER.

setzt sich als ein verwachsener Spalt in Richtung Subliculum fort (5 g - m; beim 1. Fall wurde dieser Spalt der Übersichtlichkeit halber nicht eingezeichnet), durch den in keinem unserer Präparate ein Gefäss hindurchzog. UCHIMURA spricht nur vermutungsweise von hindurchtretenden Gefässen. Diese Beobachtung ist insofern wichtig, als das Ammonshorn in Höhe seiner typischen Formation nur von medial und mediobasal von Gefässen erreicht werden kann. Oben und seitlich liegt der Ventrikel; unten dieser Verwachsungsspalt.

Für den Uncus gibt es leider nicht ähnlich detaillierte Angaben hinsichtlich der Gefässversorgung. Die Ausfälle lassen sich deshalb in seinem Bereich noch nicht so leicht in Beziehung zur Angioarchitektonik setzen wie in dem einfacheren hinteren Teil des Ammonhorns.

III. BEFUNDE

a) Fall 1
(Sch., E. 55 J.; 49/58)

Klinische Diagnose: Mediateilverschluss rechts mit Hirnerweichung; Bronchopneumonie.

Klinischer Verlauf: Ca. zwei Monate (8 - 10 Wochen) vor dem Todestage erkrankte der Patient an Kopfschmerzen, die vom linken Ohr ausgingen und sich seitlich über den Kopf bis zu den Augenbrauen hinzogen. In der Nacht zum 17. Tag vor dem Tode traf ihn eine Apoplexie mit spastischer Hemiparese links, Blickwendung nach rechts, leichtem Herabhängen des linken Mundwinkels und Sprechschwierigkeiten. Zwei Tage später wurde der Patient zunehmend benommen, schliesslich tief bewusstlos. Drei Tage darauf ergab die neurologische Untersuchung nur geringe Pupillenreaktionen, Herabhängen des linken Mundwinkels, links etwas lebhaftere Armreflexe, ebenso am linken Bein sowie eine spastische Tonuserhöhung an beiden Beinen mit positiven Reflexen der Babinskigruppe und tiefe Bewusstlosigkeit. Die Serumreaktionen auf Lues waren positiv, nicht jedoch die Liquorreaktionen. RR 170/90; Puls 68/min.
Bei der linksseitigen Carotisangiographie schien der am meisten nach caudal gelegene Mediaast verschlossen zu sein, während der Hauptstamm verschmälert erschien.
14 Tage später ergab die Angiographie links nur eine spärliche Auszeichnung von Gefässen der Mediagruppe. Doch füllte sich anscheinend retrograd über das Versorgungsgebiet der Anterior der hintere parietale und ein Teil des occipitalen Versorgungsbereiches der Mediagruppe, welche Füllung erst in der 11. Sekunde verschwand.
Die Ventrikulographie ergab eine deutliche Verplumpung des rechten Seitenventrikels.
Nach leichter Besserung kam der Patient unter Fieberanstieg und bronchopneumonischen Erscheinungen ad exitum.

Pathologisch-anatomische Diagnose:
Mesaortitis luica, Bronchopneumonie +).

Hirnsektionsbefund: Die grossen Gefässe zeigen keine nennenswerten Wandeinlagerungen, wohl aber die feinen Gefässe der rechten Seite. (Die Meningen sind über der Konvexität etwas getrübt und blutreich. Occipital geringe flächenhafte subarachnoidale Blutungen: Zustand nach Ventrikulographie!)

Auf den Frontalschnitten erkennt man drei Erweichungen: Eine ältere schon cystisch organisierte im Kopf des Nucleus caudatus rechts; eine frische blutig imbibierte im Gebiet des am meisten lateral gelegenen Astes der Arteriae striolenticulares (l' artere d' hemorrhagie) und eine fast ausschliesslich auf das linke Ammonshorn beschränkte ebenfalls frische Erweichung.

Histologische Befunde: Im Cortex fanden sich keine Ganglienzellausfälle, auch nicht im Nucleus dentatus und in der unteren Olive; in den Stammganglien der linken Seite kleinere Erweichungen, deren mikroskopisches Bild den Ausfällen im Ammonshorn und im Nucleus caudatus entspricht (s.u.).

Die Basisgefässe erweisen sich z.T. als so hochgradig verengt, dass mehr als die Hälfte des Lumens verlegt ist; z.T. sind die Gefässe rekanalisiert. Die Elastica interna ist stellenweise delaminiert, die Adventitia geringfügig lymphocytär infiltriert.

Histologische Diagnose:
Hirngefässarteriosklerose mit Erweichungen.

HISTOLOGISCHE BEFUNDE AM AMMONSHORN

Histologische Technik: Das linke Ammonshorn einschliesslich seiner Umgebung (vorne Uncus, Nucleus amygdalae; medial im hinteren Teil Corpora geniculata, Teile des Hirnstammes; oben Unterhorn des Seitenventrikels, Schwanz des Nucleus caudatus, unterster Teil der Insel, ein Teil des Corpus striatum; unten Subiculum, Gyrus fusiformis, Gyrus temporalis inferior) wurde aus den Frontalschnitten in 4 Blöcken herausgeschnitten, jeder Block in Celloidin eingebettet, in Serienschnitten aufgearbeitet und abwechselnd nach NISSL und v.GIESON gefärbt. Dabei wurde in den mittleren stärker befallenen Teilen jeder 5. Schnitt, im vorderen und hinteren nur jeder 10. verwendet. Die Schnitte wurden fortlaufend von hinten nach vorn (also in occipito-frontaler Richtung) nummeriert (1 - 630).

Übersicht: Es soll zuerst anhand eines typischen Schnittes aus dem Mittelteil der Ammonshornformation das zelluläre Bild der Erweichung und die Ausdehnung auf dem Querschnitt besprochen werden, anschliessend Anfang und Ende des Herdes in apico-caudaler bzw. dorso-anteriorer Richtung, wie ihn das Querschnitts-

+) Herrn Professor Dr. W. Büngeler, Direktor des Pathologischen Instituts der Universität München, danke ich für die Überlassung der Sektionsprotokolle.

bild nur indirekt vermittelt.

Der Gewebsprozess: Im Pyramidenzellband findet sich eine totale Erweichung, deren Mitte recht hell erscheint mit wenig Fettkörnchenzellen, progressiver Glia und hyperämischen Gefässen; deren Ränder aber prall gefüllte proliferierte Gefässe, reichlich Glia und Fettkörnchenzellen aufweisen. Die Begrenzung gegen das Subiculum erfolgt ziemlich abrupt laminär, ohne eine Zone der Erbleichung oder disseminierter Zellnekrose.

Anders im medialen Teil, wo restliche Zellen des Endblattes und der Körnerschicht (sich diffus verlaufend) in die Erweichung übergehen. Im Nekrosefeld sind die Ganglienzellen sämtlich zugrunde gegangen; auch in den Randgebieten finden sich kaum degenerative Zellformen, sondern die Begrenzung gegenüber heilen Bezirken ist scharf.

Die Lokalisation der Erweichung: Im Mittelteil des Ammonshorns sind auf dem Querschnitt (Abb. 5d) ausgefallen: Der SOMMERsche Sektor (h_1), das Endblatt (h_3), die Lamina granularis (s. Stratum granulosum, s. Fascia dentata) bis auf wenige medial liegende Zellen und auch der "resistente" Bandteil (h_2), während das Subiculum verschont ist. Doch ändert sich das Querschnittsbild in dorso-anteriorer Richtung sehr wesentlich: Dorsal im SOMMERschen Sektor beginnend schwillt die Haupterweichung langsam auf ihre volle Dicke an, um über eine längere Strecke annähernd gleich zu bleiben und vorne in Höhe (der Mitte) des Nucleus amygdalae (an einer dem SOMMERschen Sektor analogen Stelle!) wieder abzuschwellen. Es ergibt sich somit etwa ein spindelförmiger Verlauf der Erweichung (Abb. 6).

Dabei zeigen sich noch einige histologische und topische Besonderheiten. Wir betrachten die Präparate von hinten nach vorn: In den hinteren Präparaten (1 - 55) sind noch keine Ganglienzellen ausgefallen. Erst auf Pr. 60 sieht man im SOMMERschen Sektor einen Herd, der in Pr. 70 schon deutlich ausgeprägt ist. Er liegt ventrikelnah, in der Mitte des SOMMERschen Sektors, im distalen Gebiet des Sektorgefässes.

Im Zentrum sind die stark hyperämischen, reichlich proliferierten Gefässe und zahlreiche Schaumzellen noch auf kleinem Gebiet zusammengedrängt und rings von einer reaktionslosen Erbleichungszone umgeben. Rostral breitet sich dieser Herd nach beiden Richtungen des Pyramidenzellbandes rasch aus. In Pr. 70 findet sich ausserdem der Beginn eines kleinen Herdes im "resistenten Bandteil" (Abb. 5f), der sich bis Pr. 140 wieder zurückbildet. Weiter frontal bleibt dieser Bandteil eine Strecke "wirklich resistent", um erst in Höhe von Pr. 210 durch den Hauptherd aufgenommen zu werden (Abb. 5e). Pr. 90 weist einen noch kleineren dritten Herd auf an der Umbiegungsstelle des Pyramidenzellbandes zum Endblatt, der nicht einmal bis Pr. 170 reicht. Zwischen den drei Herden ist das Pyramidenzellband fast völlig intakt, von geringgradiger Gliaproliferation abgesehen (Abb. 5f). Die Zugehörigkeit des medialen Herdes zu Gefäss III, des mittleren (intermediären) zu Gefäss II und des Hauptherdes (im SOMMERschen Sektor) zu Gefäss I

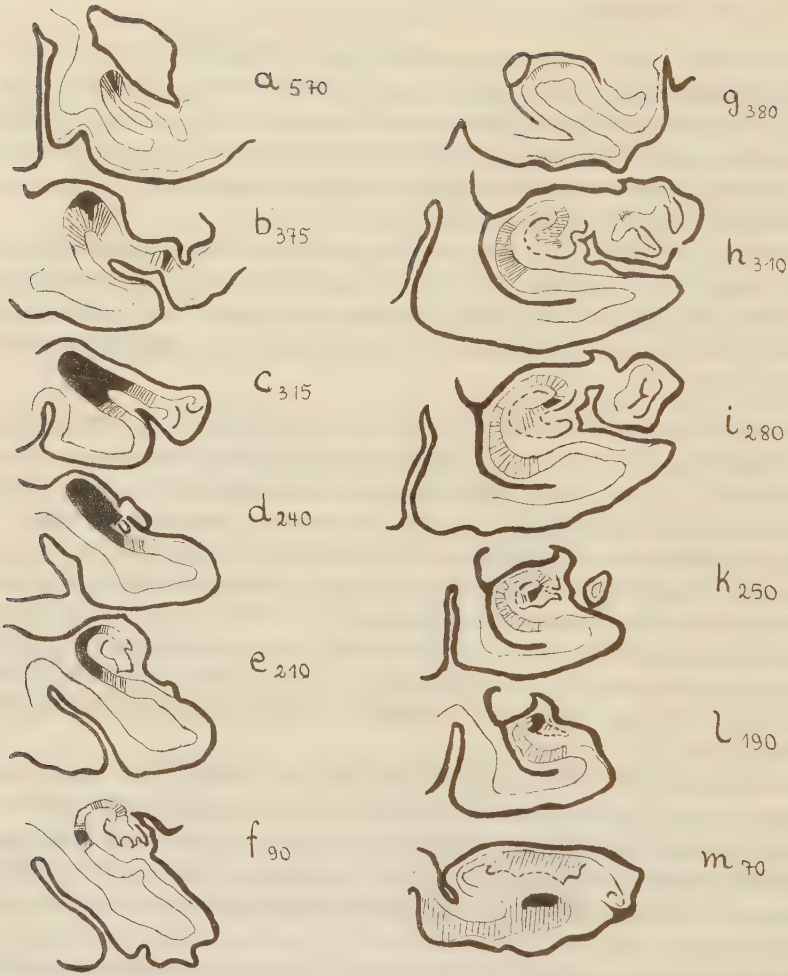


ABBILDUNG 5:
Elektive Parenchymnekrosen (gestrichelt) und Totalnekrosen (schwarz) beim ersten (a - f) und zweiten Fall (g - m). Die Präparate wurden nach der Projektion gezeichnet und photographisch verkleinert. Die Stellung soll die räumliche Zusammengehörigkeit der Ausfälle, wie sie im Schema der Abbildung 6 zum Ausdruck gebracht ist, veranschaulichen. - Die Zeichnungen geben die Befunde z. T. stark vereinfacht wieder, insbesondere beim 2. Fall. Einzelheiten s. Text.

möchte man vermuten; doch fand sich nur Gefäss I (Pr. 120 u.a.) und III (Pr. 125 und 100).

Der Hauptherd greift nach beiden Richtungen aus; der eine Schenkel über den resistenten Bandteil zum Endblatt und zur Körnerschicht, der andere in Richtung Subiculum. Der Herd liegt in Höhe von Pr. 240 (2. Serie) hufeisenförmig um das Markseptum herum, wobei der subiculäre Schenkel etwas länger ist. - Von der Körnerschicht ist nur noch ein geringer medialer Anteil erhalten, der nächst den im Sulcus dentatus eintretenden Gefässen liegt (Abb. 5d).

In der folgenden Serie tritt der Uncus in das Querschnittsbild mit völlig intakter Körner- und Pyramidenzellschicht. Doch schon an der Stelle, wo der Uncus mit der erweichten Ammonshornformation zusammentrifft, findet sich eine partielle Erweichung in seinem Pyramidenzellband, an einer Stelle die - vom Eintritt der Gefässe aus betrachtet - am weitesten distal(herzfern) liegt. In Pr. 345 sieht man die Verbindung von Pyramidenzellband und der zweigeteilten Dentataformation, deren einer Teil dort aufgenommen wird, deren anderer Teil sich bis Pr. 525 immer stärker verjüngt und schliesslich ganz zurückbleibt. Auch erkennt man dort, wie das Pyramidenzellband des Uncus den Anschluss an das nekrotische Ammonshorn-Pyramidenzellband findet (Abb. 5c).

Über eine längere Strecke bleibt das Ausfallmuster gleich; (jedoch ändert sich die Ammonshornformation, bei der nun das Pyramidenzellband nicht mehr in die hufeisenförmige Körnerzellschicht ausmündet, sondern an der Dentataformation vorbeizieht).

Ab Pr. 375 bestehen wieder zwei getrennte Herde: Der eine beiderseits des Markseptums im SOMMERschen Sektor, der andere weiter medial. Dieser zweite Herd liegt im distalen Bereich eines Nebenastes des Sektorengefässes (Abb. 5b). Ein dritter Herd findet sich im medialen Endausläufer des Pyramidenzellbandes. Seine Gefässabhängigkeit ist allerdings unklar, da er keineswegs "distal", sondern dem Hauptgefäss sehr nahe liegt. Im weiteren Verlauf (Pr. 395 usw.) nimmt die Ausdehnung der drei Erweichungsherde fortlaufend ab, zuerst im medialen. Wo die Dentataformation endet, verschmilzt der intermediäre Herd diffus mit dem lateralen im SOMMERschen Sektor, so dass der ventrikelnahe Schenkel des Gesamtausfalles bds. des Markseptums hier und in den folgenden Präparaten länger ist als der subiculäre. (Das Schema der Abb. 6 lässt diese Einzelheiten ausser acht). Doch gegenüber dem Eintritt der Gefässe beginnen beide Herde (beide Schenkel) annähernd auf gleicher Höhe (gleichweit distal). (Schnitt 535 lässt nichts mehr von der Dentataformation erkennen.) In Pr. 535 finden sich in den Randgebieten des Ausfalls wieder einzelne Nervenzellen: Der Herd wird schmaler. Im 1. Schnitt der nächsten (4.) Serie (Pr. 550) sieht man über den ganzen Sektor verteilt einzelne Nervenzellen. Pr. 570 weist nur noch einen geringen Ausfall an der Biegung des Pyramidenzellbandes zum Ventrikel hin auf, ein Bezirk, der immer noch dem SOMMERschen Sektor entspricht und wieder wie hinten im am meisten distal gelegenen Versorgungsbereich der "Sektorgefässe" liegt (Abb. 5a). Dieses Feld zeigt auch im nächsten NISSL-Bild (Pr. 580) noch einzelne Zellaus-

fälle, um dann in Pr. 590 völlig intakt zu sein. In den darauffolgenden Schnitten findet sich keine Erweichung oder Erbleichung mehr.

Demnach beträgt die Länge der Erweichung im ganzen etwa 1,2 - 1,3 cm, die grösste Breite etwa 1,1 cm und die Höhe 2 - 4 mm; doch wird diese Höhe noch ergänzt (auf etwa 1 cm) durch einen weiteren Erweichungsherd oberhalb des Unterhorns im Schwanz des Nucleus caudatus (Abb. 7a). Sein histologisches Bild gleicht dem Herd im Ammonshorn weitgehend: Zahlreich proliferierte, prall gefüllte Gefässe und viele Fettkörnchenzellen und zum Teil progressive Glia; jedoch finden sich in dieser Erweichung noch einzelne Nervenzellen. Dieser Herd lässt sich vom ersten Präparat (hinten!) bis in Höhe des 545. Schnittes verfolgen, entsprechend dem Ende des Nucleus caudatus. Sein hinterer Beginn kam nicht mehr zur Darstellung. Die Gefässversorgung dieses Bezirkes (über dem Ammonshorn) erfolgt nach den anatomischen Angaben (Abb. 4c, e u. f) durch die A. Chorioidea anterior; nach unseren Präparaten von den Nebenästen des Hauptgefässes, das auch die ausgefallenen Bezirke im Ammonshorn versorgt. Dabei besteht zu dem Herd im Ammonshorn eine ganz offenkundige topographische Beziehung (Abb. 7a): Die beiden Herde flankieren die Gefässe und beginnen gegenüber dem Gefässpol annähernd auf gleicher Höhe.

b) Fall 2
(Gar., Fr.; 67 J.; 185/60)

Klinische Diagnose: Zustand nach apoplektischem Insult; Cerebralsklerose.

Klinischer Verlauf: Seit längerer Zeit litt die Patientin an Hypertonie (mit Werten um 200 mm Hg). Schon 5 Wochen vor dem Tode bekam sie eine leichte Lähmung der rechten Seite mit geringen Sprechstörungen, die sich jedoch nach zwei Tagen wieder zurückbildeten. 15 Tage vor dem Tode kam sie wegen Erbrechen, Appetitlosigkeit und heftigen Schmerzen im rechten Oberbauch zur chirurgischen Behandlung. Dort geriet sie in eine "eigenartige depressive Stimmung" und wurde 11 Tage vor dem Tode somnolent in die Nervenklinik verlegt.

Neurologischer Befund: Die Patientin war kaum ansprechbar, über Zeit, Ort und Person nicht orientiert. Die Pupillen reagierten kaum auf Licht. Die Augen zeigten nystagmiforme, unregelmässige Bewegungen und blickten meist nach links. Leichte faciale Mundastschwäche rechts. Die Eigen- und Fremdreflexe an den Extremitäten waren nicht auslösbar. Der rechte Arm führte bei geballter Faust regelmässig zuckende Bewegungen aus und wurde abgewinkelt gehalten. Selten steigerten sich diese Bewegungen zu ausgeprägten Halbseitenkrämpfen. Der Kopf war dabei nach rechts gedreht.
Die linksseitige Carotisangiographie ergab eine erhebliche Durchblutungsverlangsamung mit einer Einengung der A. cerebri posterior kurz vor dem Abgang der A. communicans und in der Communicans selbst. Das EEG sprach für lokalisierte

Anomalien links.
Die Cardiolipin-Mikroflockungsreaktion (Serum) war schwach, die MKR II mittelstark positiv.
Nach geringfügiger Besserung kam die Patientin unter den Zeichen des Herz- und Kreislaufversagens ad exitum.

Pathologisch-anatomische Diagnose:
Massive Lungenembolie; Thrombose der Oberschenkelvenen.

Hirnsektionsbefund: Ausgeprägte, z.T. obliterierende Arteriosklerose der Hirnbasisgefässe. Grosshirnatrophie, besonders im Bereich des Stirn- und Occipitallappens beiderseits, am ausgeprägtesten rings um die Fossa Sylvii rechts. Das Stirnhirn erscheint ziemlich deutlich von den Zentralwindungen abgesetzt (Gewicht 1000 g).

Eine ältere, unvollständige Erweichung befindet sich in der linken Hemisphäre im ganzen Versorgungsbereich der A. cerebri posterior bis zum caudalen Hemisphärenpol. In diesem Gebiet ist die Rinde verschmälert und etwas gelblich - bräunlich verfärbt, die Rindenmarkgrenze verwaschen und das zugehörige Mark von weicher Konsistenz. In der rechten Hemisphäre kleine, umschriebene, cystisch organisierte Erweichungsherde im Marklager dicht oberhalb des Vorderhorns des Seitenventrikels am Rande des Nucleus caudatus und innerhalb des Putamen. Cystische Degeneration des Plexus. Kleinhirn und Hirnstamm o.B.

Histologische Befunde: Im Nucleus dentatus sieht man vereinzelt erbleichte Nervenzellen, ebenso im Nucleus olivaris. Das Ammonshorn der rechten Seite ist völlig intakt, sowohl in den vorderen Bereichen wie in den hinteren. Unsere Silberpräparate zeigen keine Drusen oder ALZHEIMERsche Fibrillenveränderungen, weder im Frontalhirn noch im Kleinhirn oder in der Medulla oblongata.

Dagegen sind auch bei diesem Fall einzelne Basisgefässe stark eingeengt, z.T. auf weniger als ein Drittel des Lumens: Die Elastica interna ist an mehreren Stellen aufgespalten, die Adventitia nicht infiltriert. Es finden sich keine Anhaltspunkte für eine Lues der Hirnbasisgefässe.

Histologische Diagnose: Hirnatrophischer Prozess mit frischen und älteren Erweichungen infolge Arteriosklerose.

HISTOLOGISCHE BEFUNDE AM AMMONSHORN

Histologische Technik: Wie beim ersten Fall; nur wurden weniger Präparate (insgesamt 12) nach v. GIESON gefärbt und jeweils jeder 10. und 11. Schnitt verwendet, vorne (im letzten frontalen Block) nur jeder 20. und 21. Die Nummerierung erfolgte durchgehend von hinten nach vorn (1 - 490).

Die Lokalisation der Erweichung; Übersicht: Die Ausfälle ergeben hier ein völlig anderes Bild: Der Hauptausfall ist nicht auf den uncusnahen

Teil des Ammonshorns beschränkt, sondern er liegt vor allem im Bereich der A. cerebri posterior und beginnt schon vor dem hinteren Ende der Ammonshornformation. Es wurde schon erwähnt, dass sich eine unvollständige Erweichung im ganzen Versorgungsbereich der A. cerebri posterior befindet; von dieser Erweichung ist auch das gesamte hintere Ammonshorn betroffen. Ganz hinten kommuniziert die Erweichung im Ammonshorn mit der im Gyrus fusiformis; weiter vorn sind beide Herde getrennt durch das intakte Subiculum (Gyrus hippocampi) (Abb. 7b). Der laterale Herd zieht sich auf den Sulcus collateralis zurück und ist auf unseren vordersten Präparaten (d.h. lat. vom Nucleus amygdalae) nur noch am Boden der Fissur zu finden.

Interessant ist, dass sich die Erweichung im Ammonshorn auf das Versorgungsgebiet der Chorioidea anterior erstreckt, das Grenzgebiet also mitumfasst und sich bis in den frontalen Bereich der Ammonshornformation verfolgen lässt, d.h. bis zur Spitze des Unterhorns (des Seitenventrikels) in Höhe des Nucleus amygdalae, gerade in einem Bezirk der wieder dem SOMMERschen Sektor entspricht (Abb. 5g). Ausserdem befindet sich wie beim 1. Fall eine Erweichung über dem Ammonshorn (Abb. 7b).

Details: Gleich der occipitale Beginn der Fascia dentata ist nahezu vollständig erweicht, doch ist fast die gesamte Umgebung des hinteren basalen Schläfenhirns mitbetroffen. Weiter vorne sind als erstes die medial gelegenen Gebiete erhalten: Subiculum und medialer Teil der Fascia dentata sowie das in diesem Gebiet liegende Pyramidenzellband (Abb. 5m); doch auch lateral nahe dem unteren hinteren Ventrikelwinkel im Pyramidenzellband finden sich erhaltene Ganglienzellen an einer Stelle, die zwar topographisch hinsichtlich der Wendung des Pyramidenzellbandes und der Beziehung zum Ventrikel dem SOMMERschen Sektor entspricht, nicht jedoch hinsichtlich der Gefässversorgung; denn die Gefässe kommen nicht "weither" von medial, sondern von unten (basal) und haben keinen so weiten Weg zurückzulegen wie in den vorderen Bereichen.
Weiter vorne (Abb. 5e) sind ausser dem Subiculum alle anderen, auch die medialen Anteile ausgefallen, die Zellen im "SOMMERschen Sektor" jedoch immer noch erhalten. Woher diese Zellen versorgt wurden, lässt sich nicht sicher sagen. Es finden sich zwar einige grössere Gefässe in diesem Bereich, doch sind die Zellen in deren nächster Nachbarschaft sämtlich zugrunde gegangen. In der rostral folgenden (3.) Serie ändert sich das Ausfallsbild. Die hier beginnende Spitze des Uncus ist völlig intakt (Abb. 5k), ebenso die medialen "Zipfel" der Fascia dentata; der subiculäre, erhaltene Teil des Pyramidenzellbandes rückt gegen den Herd im SOMMERschen Sektor vor. Das Endblatt, ein grosser Teil des "resistenten Bandteiles" sowie der grösste Teil des SOMMERschen Sektors sind ausgefallen. Nur ventrikelnah sind noch einzelne Zellen erhalten; sie liegen hier (im Gegensatz zu den hinteren Schnitten) vom "Gefässpol", d.h. vom Eintritt der drei Gefässe in die Ammonshornformation her betrachtet, nicht weiter entfernt als die intakte "Zellspitze", die vom Subiculum her in den SOMMERschen Sektor hineinreicht!

Das Ausmass der Erweichung nimmt in den folgenden Präparaten zusehends ab. Pr. 250 (Abb. 5k) zeigt über den ganzen resistenten Bandteil wieder Ganglienzellen. Das Endblatt ist immer noch hochgradig verändert: Ungewöhnlich dicht liegende proliferierte Gliazellen, prall gefüllte Gefässe, meist quergetroffen und stark vermehrt. Die medial (proximal, herznah) gelegenen Teile der Fascia dentata sind erhalten. Auf diesem Präparat ist ein querabzweigendes Gefäss längsgeschnitten, das sich gleichsam in die Fascia dentata einstülpt, und nur in seinem Anfangsteil (herznah) den eingestülpten Zellkegel noch ausreichend versorgt hat. Die Peripherie ist zugrunde gegangen; ebenso in den Nachbarpräparaten, die eine räumliche Vorstellung des "Kegels" mit den Ausfällen ermöglichen. Pr. 260: Am Rande des Erweichungsherdes im SOMMERschen Sektor liegen fast isoliert einzelne erhaltene Ganglienzellen; eine einzellige, sicher "atopistische" Reihe zieht quer durch das ehemalige Pyramidenzellband. Der durch die Fascia dentata gebildete "Kegel" ist zusammengesunken und hier fast völlig intakt.

Auf Pr. 270 (Abb. 5i) findet sich ein ganz analoger Ausfall: Der Kegel ist hier steiler und höher, und nur die Spitze (herzfern) ist ausgefallen. Der Ausfall im SOMMERschen Sektor wird allmählich schmaler. Seine Begrenzung ist recht unscharf. Pr. 280 zeigt das Gefäss für den subiculären Teil des SOMMERschen Sektors. Es finden sich in dessen Bereich ganz vereinzelt wieder Ganglienzellen.

Pr. 290: Der Herd in der von der Fascia dentata gebildeten "Kegelspitze" bildet sich (wie in Pr. 260) zurück, indem der Kegel "einsinkt". Das Endblatt ist unverändert stark betroffen. Der "resistente Bandteil"ist nur noch nahe dem SOMMERschen Sektor erhalten; im übrigen zeigt er hochgradige Gliaproliferation.

Hier beginnt ein Herd im Uncus, der sich bis Pr. 320 ausdehnt und wieder zurückbildet (Abb. 5b). Das zu diesem Ausfall gehörige Gefäss kommt auf Pr. 310 zur Darstellung. Dieser annähernd kugelförmige Ausfall hat einen Durchmesser von ca. 1/2 mm.

Pr. 310 zeigt ausserdem ein Gefäss an einer Stelle, die dem Zentrum eines von dem Pyramidenzellband und der Fascia dentata gebildeten hufeisenförmigen Ausfalls entspricht. (Parallel mit der Arterie zieht eine Vene.) Gegenüber dem Eintritt dieser Gefässe beginnen die Ausfälle einerseits im Pyramidenzellband, andererseits in der Fascia dentata gleichweit distal! Doch versorgt das genannte Gefäss die ausgefallene Gegend nicht allein. Schon Pr. 321 zeigt weiter rostral zwei andere Gefässe in ganz ähnlicher Anordnung, aber im Markseptum, also an der Fascia dentata vorbeiziehend. In der Verlängerung dieser Gefässe findet man mitten im SOMMERschen Sektor eine einzige völlig erhaltene Ganglienzelle, in ihrer Nachbarschaft dagegen nur degenerativ veränderte mit Neuronophagien. Sie liegt von allen Zellen dem genannten Gefäss am nächsten. Auf den folgenden Schnitten finden sich zunehmend mehr Zellen im SOMMERschen Sektor. Pr. 340 zeigt in einem anderen Kegelherd der neu formierten Fascia dentata gerade in der Mitte des Herdes erhaltene Ganglienzellen, die sich in Pr. 350 nach beiden Seiten ausbreiten, so dass die Fascia dentata in Pr. 371 fast völlig intakt ist. Auch der Herd im resistenten Bandteil ist in diesem Bereich kleiner, und es fin-

den sich im gesamten SOMMERschen Sektor Ganglienzellen, wenn auch noch sehr verstreut.

In Höhe des Nucleus amygdalae, wo sich die Fascia dentata schon zurückgebildet hat, liegen die Ausfälle wie im SOMMERschen Sektor ventrikelnah und in dem am weitesten peripher gelegenen Gebiet des versorgenden Gefässes (Abb. 5g). (Dieses Gebiet entspricht also dem SOMMERschen Sektor!) Es handelt sich hier um eine unvollständige Erweichung, und im ganzen Bezirk sind Ganglienzellen erhalten; daneben aber sieht man zahlreich proliferierte Stäbchenzellen, progressive Glia, degenerative Ganglienzellen und Neuronophagien. Dieses Bild ändert sich nur wenig bis in den vordersten Abschnitt des Pyramidenzellbandes (unterhalb der Spitze des Unterhorns). Soweit sich die Ammonshornformation verfolgen lässt, besteht eine unvollständige Erweichung in Ventrikelnähe, wenn auch schliesslich nur noch in winziger Ausdehnung.

IV. DISKUSSION DER BEFUNDE

Der "Bauch" der Spindel, d.h. der Ort der stärksten Schädigung bei unserem ersten Fall (Abb. 6) liegt gerade im arteriellen Grenzgebiet zwischen Carotis und Basilaris (A. chorioidea anterior und Ammonshornzweige der A. cerebri posterior). Zieht man die BODECHTELschen Befunde hinsichtlich des Grenzgebietes hinzu, so ist heute keine ganz sichere topographische Diagnose mehr möglich, weil die Ammonshornformation individuell zu variabel ist. Doch betont BODECHTEL selbst ein Abklingen der Ausfälle in den caudalen Abschnitten; und sieht man die Tafeln durch, die ja vor allem den Zweck haben, die nicht an cytoarchitektonische Felder gebundene, z.T. sicher gefässbedingte "Polytopie" zu markieren, und selten Anfang und Ende der Ausfälle aufzeigen, so findet sich ein entsprechender (spindelförmiger) Ausfall bei acht seiner Fälle. ("Spindelförmig" bezieht sich auf die Summe der Ausfälle auf den Querschnitten im Verlauf von hinten nach vorn: Tafel 1, 10, (11), 13, 15, 16, 18 und 19).

Die anderen Tafeln zeigen entweder ein Anschwellen oder Abschwellen der Ausfälle, das eben nicht weit genug verfolgt wurde. Nur Fall 9 und 17 zeigen eine "Taille", einen "sanduhrförmigen" Ausfall, Fall 5, 6, 8, 14 einen annähernd gleichbleibenden Verlauf. Auch unser 2. Fall erscheint als Ausnahme (Abb. 6); doch erklärt sich der stärkere Befall des hinteren Ammonshorngebietes ohne weiteres aus den vollständigen Erweichungen im übrigen Versorgungsgebiet der A. cerebri posterior (sowie aus der Arteriographie, die eine erhebliche Einengung der Posterior kurz vor dem Abgang der Communicans posterior erkennen lässt. Die histologische Untersuchung der Basisgefässe bestätigte die Stenosierung durch hochgradige Arteriosklerose.) Sieht man von solchen Ausnahmefällen ab, so lassen sich unter der Voraussetzung einer gleichmässigen Beeinträchtigung der Ammonshorngefässe sowohl aus der Media wie aus der Posterior offenbar bestimmte Gesetzmässigkeiten aufstellen.

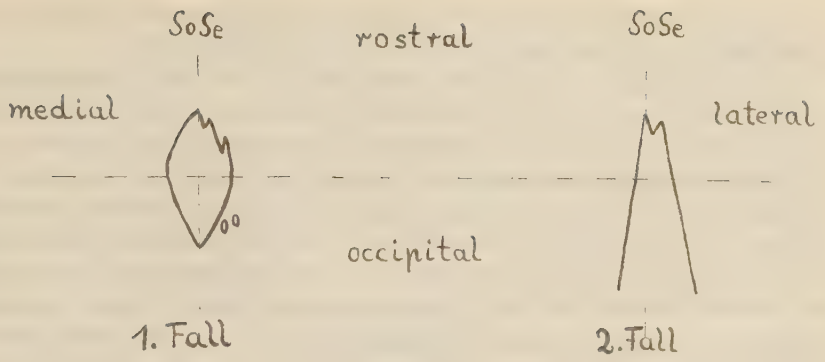


ABBILDUNG 6:
Beide Schemata vermitteln in grober Übersicht einen Gesamteindruck von der Topographie der Schädigung gegenüber der arteriellen Grenze zwischen A. chorioidea anterior und A. cerebri posterior (gestrichelte Linie). Die ausgezogene Linie bezeichnet den SOMMERschen Sektor (SoSe) in seiner Ausdehnung von frontal nach occipital. Die Schemata dienen lediglich zur Erläuterung des Textes, für sich allein sind sie wertlos (vgl. Abb. 5 und 3a).

a) PATHOGENETISCHE BETRACHTUNGEN

Als erstes lokalisatorisches Prinzip scheint sich für die Ausfälle im Ammonshorn (in einem bisher noch nicht näher bestimmbaren Prozentsatz der Fälle) die topographische Beziehung zur Nahtstelle zweier arterieller Endgebiete, zum Grenzgebiet, auszuwirken. Die Grenze zwischen beiden Gefässen verläuft senkrecht zur Ammonshornformation (in einer Frontalebene), wahrscheinlich direkt hinter dem Uncus. Die Arterien treten schräg von rostral sowie schräg von medial an diese Grenze heran. Dadurch sowie durch die zahlreichen möglichen Anastomosen und Variationen lässt sich die Grenze nicht scharf bestimmen.

Ist damit ein pathogenetischer Hinweis für die Topik der Schädigung in oral-caudaler Richtung sowie für die elektive Ammonshornschädigung überhaupt gegeben, so soll jetzt darauf hingewiesen werden, dass die typische Lokalisation der Ausfälle auf dem Querschnitt, also insbesondere die Zelluntergänge im SOMMERschen Sektor offenbar wieder in einem gleichsinnigen Zusammenhang mit der Gefässversorgung stehen: Sie liegen nämlich wiederum in der äussersten Peripherie derjenigen Gefässe, die aus den Gefässen im Grenzbereich abzweigen. Dabei verläuft die Naht-"Linie" beider Gefässbäume etwa senkrecht zum Ammonshorn und die Sektorgefässe wiederum parallel zur Nahtlinie (Abb. 3a). Der SOMMERsche Sektor liegt demnach im am weitesten peripher gelegenen ("akrischen") Endgebiet innerhalb eines Grenzgebietes und ist auch noch weiter vorn

oder hinten (bei dorso-anteriorer Betrachtung) deshalb bevorzugt befallen, weil er innerhalb der Ammonshornformation am weitesten distal liegt.

Die Ausfälle im SOMMERschen Sektor sowie in der Fascia dentata scheinen in ihrer Lokalisation mit den Ausfällen am Furchengrund der Grosshirnwindungen und der "zentralen Kleinhirnläppchenatrophie" eine bestimmte Ähnlichkeit zu haben (auch kommen sie gemeinsam vor 20)); denn es fällt nur der distale, herzferne Bezirk aus, das Gebiet um den Eintritt der Gefässe ist erhalten. Gemeinsam ist diesen Gebieten offenbar eine adichotome Gefässverzweigung, so dass letzten Endes eine Form des Gefässbaumes resultiert, die nicht einer Kugel sondern einem Kegel vergleichbar ist. Bei einer streng dichotomen Teilung müsste die gesamte Peripherie am ehesten von einer Schädigung betroffen sein; bei einem kegelförmigen Versorgungsgebiet jedoch zuerst die "Spitze", d.h. der am meisten distal (herzfern) gelegene Versorgungsbereich und nicht die gesamte Peripherie.

Diese angioarchitektonische Besonderheit hat SCHARRER an dem dorsoanterioren Hauptgefäss beim Opossum aufgezeigt 28); wir können dieses Verzweigungsprinzip beim Menschen jedoch nur für die Ammonshornzweige, insbesondere die Sektorgefässe, nicht aber für die Ammonshornäste (s.o.) als pathogenetisches Moment herausstellen. Für den dorso-anterioren Verlauf der Ammonshornschädigung beim Menschen scheint die Grenzgebietslokalisation (wenn auch nicht in allen Fällen) von ausschlaggebender Bedeutung zu sein. Im Prinzip handelt es sich dabei um das gleiche: Um die am weitesten distal gelegenen Versorgungsgebiete; auch zeigen die SCHARRERschen Abbildungen distal ein spindelförmiges Anschwellen der Ausfälle.

An dieser Stelle sollen einige Gesichtspunkte zur Theorie der End- und Grenzgebietsschäden eingefügt werden. Dabei ist vermutlich die allgemeine Frage unterschiedlicher topographischer Schädigungsmuster ("Topik") bei Oligämie und Hypoxämie nicht nur von theoretischer Bedeutung. Laufen beide auch auf eine Gewebshypoxydose hinaus, so wirken sie sich doch wahrscheinlich an verschiedenen Stellen aus, in Abhängigkeit von der Angioarchitektonik und der Stoffwechselintensität des Gewebes: Die Oligämie (Ischämie) in der äussersten Peripherie eines Gefässbaumes (im "akrischen" Ende eines Verzweigungsgebietes), insbesondere im Grenzgebiet, sofern zwei benachbarte Gefässbäume betroffen sind (negative Summation?); die (temporäre) Hypoxämie ("Anoxie" im Sinne OPITZ' und SCHNEIDERs) dagegen im Gebiet grössten Sauerstoffbedarfs pro Zeiteinheit.

Empirisches Material zur Unterstützung dieser Hypothesen gibt es schon reichlich, z.T. aber widersprüchlich. Nach BÜCHNER kommt es bei allgemeinem subtotalen bis totalen Blutstillstand zur Schädigung in Gross- und Kleinhirnrinde und Corpus striatum; bei akuter allgemeiner Hypoxie zur symmetrischen Nekrose im Globus pallidus mit evtl. Sekundäratrophie des Corpus subthalamicum und Nekrose des Nucleus dentatus. Nach SCHOLZ stehen bei reiner Sauerstoffmangelwirkung die basalen Kerne an erster Stelle; bei experimentellen zerebralen Totalanämien und den transitorischen Herzstillständen dagegen die Rindenschäden. Im

Auge (POOS) und am Bein (Fusspitzengangrän) wird am ehesten die äusserste Peripherie des Gefässbaumes betroffen. M. SCHNEIDER: "Bei Ischämie und damit maximaler Dilatation der Gefässe ist die Rinde relativ schlechter durchblutet, so wie bei Bewässerungswiesen dann, wenn der Kanal zu wenig Wasser führt, die letzten Wiesen schlechter gestellt sind als die ersten". Gelten diese Befunde allgemein für die arterielle Peripherie (End-gebiete), so sprechen die Befunde J.E. MEYERs u.a. für einen bevorzugten Ausfall gerade im arteriellen Grenzgebiet unter der Voraussetzung, dass zwei bzw. drei aneinandergrenzende Gefässbäume vom Mangel betroffen sind. Eine analoge Grenzgebietsbetonung scheint sich sonst nur im Rückenmark zu finden (ZÜLCH).

Dass im Grenzgebiet die Endgebietseigenschaften doppelt zur Geltung kommen, möchte man vermuten; doch kommen dort wahrscheinlich noch besondere Strömungsverhältnisse (u.U. Stase in der Anastomosenstrecke (STOCHDORPH und MEESSEN); Regulationsstörungen (BECKER)) und anatomische Gefässeigentumlichkeiten (Anastomosen, Kapillaren) hinzu, die nur bei physiologischem arteriellen und venösen Druck normale Funktion aufweisen. So blieb z.B. bei intravitaler Trypanblau-Injektion auf postmortale intensive Durchspülung von den Carotiden her zwar Farbstoff in den Grenzgebieten liegen, auch im Grenzgebiet zwischen Anterior und Media, nicht jedoch bei Durchspülung von der Aorta her.

Es leuchtet ein, dass gerade die Peripherie eines Gefässbaumes (das "Ende eines Gefässes") am ehesten unter dem Blutmangel leidet; aber wie Blutdruck, Gefässweite (als die einzigen lokalen Variablen und das einzige ontogenetische Regulativ neben der Kapillarisation zur adaptiven Versorgung des Gewebes), Strömungsgeschwindigkeit des Blutes, Reibung, Spüleffekt, venöser Abfluss (so dass das Blut vielleicht schon proximal "versickert", analog der "letzten Wiese") und Sauerstoffdiffusionsgeschwindigkeit (die in der Peripherie schneller ist als die Blutkörperchenströmungsgeschwindigkeit) im einzelnen zusammenwirken, ist noch kaum untersucht.

Die Grenzgebietstheorie lässt sich auch auf einen Teil der Ammonshornschäden anwenden. Doch können gemäss der obigen Unterscheidung im Ammonshorn wahrscheinlich sowohl der oligämische wie der hypoxämische Mangelfaktor eher als in anderen Hirnteilen zur Wirkung kommen; denn in den oben erwähnten Tierversuchen ergab sich auch für das Ammonshorn ein besonders hoher Stoffwechsel und eine besonders hohe Sauerstoffmangelempfindlichkeit. Dieser höhere Stoffwechsel betrifft aber das gesamte Pyramidenzellband wie auch die Fascia dentata; die "topistischen" Erklärungsversuche finden dadurch also keine Stütze. Folgende Hypothese scheint noch am ehesten den Befunden gerecht zu werden:
Das Ammonshorn hat auch beim Menschen einen besonders hohen O_2-Bedarf und ist generell gegenüber Mangelzuständen anfälliger als die meisten anderen Hirnteile. Sinkt die Versorgung in den Bereich der Schwelle des Erhaltungsumsatzes, kann ein Grenzwert erreicht werden, bei dem allein die Angioarchitektonik (nach physikalischen Gesetzen) den Ausschlag gibt, welche Bezirke irreversibel geschädigt werden und welche gerade noch erhalten bleiben.

Doch dürften beim menschlichen Ammonshorn nur selten diese beiden pathogenetischen Faktoren allein zusammenwirken, vielmehr treten wie bei unseren beiden Fällen häufig lokal-pathologische Gefässveränderungen hinzu, so dass die pathogenetische Analyse am Ende sehr erschwert wird. So lässt sich erklären, wieso nicht immer die Endgebiete der Arterienzweige befallen sein müssen, sondern bald dieser, bald jener Bezirk betroffen sein kann, je nachdem wo sich zum generellen qualitativ-hypoxämischen oder quantitativ-oligämischen noch ein ischämischer einer kleineren angioarchitektonischen Einheit hinzugesellt (kugelförmiger Ausfall). Denn wir müssen zugeben, dass die Ausfälle im Endblatt und Endblattstiel nicht so offenkundig in unser lokalisatorisches Schema passen. Sie liegen nämlich proximal vom resistenten Bandteil und vom noch intakten subiculären Anteil des Pyramidenzellbandes. Mit der Endgebietstheorie können wir diese Ausfälle nur erklären, wenn wir annehmen, dass sie im Endgebiet kürzerer Gefässe liegen als der SOMMERsche Sektor (wahrscheinlich Gefäss II). Nur konnten wir diese Gefässe in den vorderen Präparaten des 2. Falles nicht finden.

Als stärkster Einwand gegen die Grenzgebietstheorie lässt sich die recht konstante Unversehrtheit des Subiculums anführen, da es nach METTLER (Abb. 4c) ebenfalls im Grenzgebiet liegt. Wir können demgegenüber nur betonen, dass der Gyrus hippocampi viel leichter von den Gefässen erreicht werden kann und weiter proximal liegt und dass er wahrscheinlich gegenüber Sauerstoffmangel weniger empfindlich ist.

Nicht sicher lässt sich auch der Herd über dem Unterhorn im Schwanz des Nucleus caudatus und seiner Nachbarschaft erklären (Abb. 7). Es wurde beim 1. Fall auf die Versorgung durch dasselbe Hauptgefäss, das auch das Ammonshorn versorgt, hingewiesen. Beide Herde gehören topographisch offenkundig zusammen (Abb. 7a); doch wurde bisher meist das Ammonshorn allein untersucht, nicht jedoch der darüber gelegene Teil, so dass sich quantitativ noch gar nichts hinsichtlich einer regelmässigen Zusammengehörigkeit aussagen lässt. Wahrscheinlich kann auch hier eine Grenzgebietslokalisation angenommen werden (Posterior - Media - Chorioidea anterior) (Abb. 4). Im (übrigen) Grenzgebiet zwischen Media und Posterior fanden wir keine Ausfälle.

b) ANDERE PATHOGENETISCHE THEORIEN

Mit der Hypothese eines Zusammenwirkens von besonderem O_2-Bedarf und lokalisierter Gefässeinengung nähern wir uns der Auffassung von SCHOLZ, der mit C. und O. VOGT die Vulnerabilitätsordnung auf "topistische Unterfelder" zurückführt, wobei er allerdings das Zusammentreffen von "vasalem" und "topistischem" Faktor postuliert. - Es wurden noch zahlreiche andere Momente mit in die pathogenetische Diskussion um die Ammonshornsklerose gezogen, zumal die Epilepsie, Gefässpasmen der Sektorgefässe, deren Ursprungsgefässe oder sonstiger angioarchitektonischer Einheiten; ebenso venöse Gefässpasmen (für eine starke venöse Stauung spricht auch unser 1. Fall), Druck vonseiten des Ventrikels; die rein "systematische" zelluläre Theorie, die all die diffusen Defektbegrenzungen und ver-

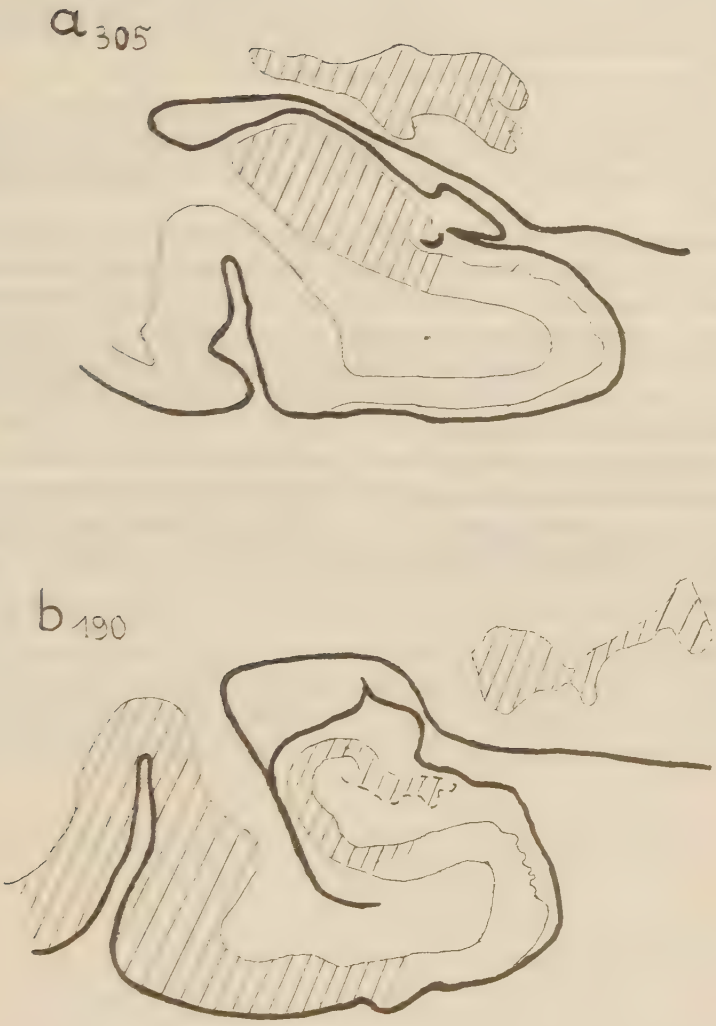


ABBILDUNG 7a und b:
Beide Zeichnungen geben jeweils (a für den 1. Fall, b für den 2.) die topographische Beziehung des Herdes über dem Ammonshorn zu den Ausfällen im Ammonshorn wieder. Dabei sind die Ausfälle an der Basis des Schläfenhirns sowie über dem Ammonshorn beim 2. Fall nur entsprechend der Grösse unserer Präparate eingezeichnet. Sie kommen also nicht in ihrer ganzen Ausdehnung zur Darstellung.

schiedenen - Ausformungen allerdings selbst manchmal für "unvollständig holotopistisch" hält (zit. nach SCHOLZ) und die vasalen Theorien (Krümmungen, Längen oder Dichte der Gefässe), die eine lokal-anatomische Minderwertigkeit des Gefässapparates behaupten (UCHIMURA, SPIELMEYER u.a.), - was aber sicher gegen das Prinzip adaptiver Gefässbildung verstösst.

EARLE, BALDWIN und PENFIELD - auch PIA hält es für möglich - wiesen auf Abklemmungen der Temporallappengefässe zwischen freiem Tentoriumrand und Gyrus (!) hippocampi hin. Diese Hernien liessen sich sogar experimentell nachweisen.

Bei Säuglingen würden auch die "Äste der A. cerebri media und posterior sowie die sehr starke A. chorioidea anterior im Gegensatz zum Erwachsenenalter den freien Tentoriumrand kreuzen". So liesse sich eine direkte Arterienkompression denken, wie LINDENBERG sie angibt; PIA hält jedoch eine Venenstauung für wahrscheinlicher. Er formuliert dann folgendermassen: "Es spricht vieles dafür, dass es durch Hernienbildung der Cisterna basalis und ambiens zu frischer Ammonshornschädigung kommen kann ..."

Im übrigen wird dadurch nicht das typische Ausfallsmuster im Querschnittsbild (des Ammonshorns) erklärt, auch nicht die Häufung im uncusnahen Gebiet bei dorso-anteriorer Betrachtung, so dass sich bei allgemeiner oder lokaler Oligämie letzten Endes doch das Endgebietsprinzip auszuwirken scheint.

V. ZUSAMMENFASSUNG

Zwei Fälle von "Ammonshornsklerose" (infolge Arteriosklerose) wurden histo-topographisch untersucht und ihre Beziehung zur Gefässversorgung diskutiert.

Es ergaben sich folgende Zusammenhänge:

1. Die Ausfälle lokalisieren sich bei einem Teil der Fälle im arteriellen Grenzgebiet zwischen Chorioidea anterior und Posterior (1. Fall sowie 8 Fälle bei BODECHTEL 6)).

2. Die Grenze zwischen Media und Posterior verläuft meist direkt hinter dem Uncus, d.h. zwischen vorderem und mittlerem Drittel der Ammonshornformation.

3. Das Grenzgebiet wird bevorzugt geschädigt, wenn eine Ischämie gleichermassen beide Gefässe betrifft ("spindelförmiger" Ausfall).

4. Innerhalb des Grenzgebietes sowie im übrigen Teil des Ammonshorns fallen am ehesten die am weitesten distal (herzfern) gelegenen Anteile aus: 1. SOMMERscher Sektor, 2. laterale Teile der Körnerschicht, 3. Endblatt usw.

5. Ausnahmen dieser lokalisatorischen Regeln finden sich, wenn ein Hauptgefäss stärker pathologisch verändert ist als das andere (2. Fall) oder lokal kleinere angioarchitektonische Einheiten verengt sind ("kugelförmige" Ausfälle).

Die Angioarchitektonik ist nicht allein für die Ammonshornschädigung verantwortlich; doch ist sie bei einer bestimmten Konstellation der schädigenden Faktoren ausschlaggebend für die charakteristische Lokalisation (Topik) der Zellschädigung innerhalb der besonders Sauerstoffmangel-empfindlichen Ammonshornformation.

L I T E R A T U R

1. ABBIE, A. A. : The Blood Supply of the Lateral Geniculate Body, with a Note on the Morphology of the Chorioidal Arteries. J. of Anat. 67, 491 (1933).

2. - The Clinical Significance of the Anterior Chorioidal Artery. Brain Part 3, Vol. 56, 233 (1933).

3. - The Morphology of Forebrain Arteries with Especiell Reference to the Evolution of the Basal Ganglia. J. of Anat. 68, 433 (1934).

4. ALTSCHUL, R. : Die Blutgefässverteilung im Ammonshorn. Z. Neur. 163, 634 (1938).

5. BECKER, H. : Über die Bedeutung der arteriellen Grenzzonen für die Pathologie der Gehirndurchblutung. D. Zt. für Nervenhk., 164, 560 (1950)

6. BODECHTEL, G. : Topik der Ammonshornschädigung: Z. Neur. 123, 485 (1930)

7. BRUN, R. : Gehirn. Hb. d. inneren Medizin. V_1, 704 (1953)

8. BÜCHNER, F. : Allg. Pathol., 3. Aufl. Urban und Schwarzenberg (1959)

9. EARLE, K. M., M. BALDWIN and W. PENFIELD: Incisural Sklerosis and Temporal Lobe Seizure produced by Hippocampal Herniation at Birth. Arch. neur. 69, 27 (1953).

10. EICH, J. und K. WIEMERS: Über die Permeabilität der Bluthirnschranke gegenüber Trypanblau, speziell im akuten Sauerstoffmangel. Dtsch. Z. Nervenkh. 164, 537 (1950).

11. FISCHER, Fr. : Illenauer Festschrift. Heidelberg 1892. Zit. nach BRATZ u. GROSSMANN: Über Ammonshornsklerose. Z. Neur. 81 (1922).

12. GRÜNTHAL, E. : Über den derzeitigen Stand der Frage nach den klinischen Ausfallserscheinungen bei Ausfall des Ammonshorns. Psychiatr. Neurol. 138, 145 (1959).

13. HEPPNER, F. : Eingriffe am limbischen System. Zbl. neurochir. 17, Heft 3 (1957)

14. HILLER, F. : Zirkulationsstörungen des Rückenmarks und Gehirns. Hb. d. Neur. Bd. XI (1936).

15. LINDENBERG, R. : Die Gefässversorgung und ihre Bedeutung für Art und Ort von kreislaufbedingten Gewebsschäden und Gefässprozessen. Hb. d. spez. path. Anat. Bd. XIII/1B.

16. MACLEAN, P.D. : The Limbic System and its Hippocampal Formation. J. of Neurosurgery 11 (1954).

17. - The Limbic System ("Visceral Brain") and Emotional Behavior. Arch. of Neur. and Psychiatr. 73 (1955).

18. METTLER, F.A. : Neuroanatomie. St. Louis. C. V. Mosby (1948)

19. MEYER, J.E. : Über die Lokalisation frühkindlicher Hirnschäden in arteriellen Grenzgebieten. Arch. f. Psychiatr. u. Z. Neur. 190, 328 (1953).

20. - Die Kreislaufschäden des Gehirns und ihre Pathogenese. II. spez. Teil. Verhandlungen der dtsch. Gesellschaft für Kreislaufforschung. 19, 69 (1953).

21. - Zur Lokalisation arteriosklerotischer Erweichungsherde in arteriellen Grenzgebieten des Gehirns. Arch. f. Psychiatr. u. Z. Neur. 196, 421 (1958)

22. NILGES, R.G. : The Arteries of the Mammalien Cornu Ammonis. J. Comp. Neur. 80, 177 (1944)

23. OEHLERT, W., SCHULTZE, B. u. MAURER, W. : Beitr. path. Anat. 119 (1958).

24. OPITZ, E. u. M. SCHNEIDER: Ergebn. Physiol. 46, 126 (1950).

25. PIA, H. W. : Die Schädigung des Hirnstamms bei den raumfordernden Prozessen des Gehirns. Acta Neurochir. Suppl. IV Springer (1957)

26. POOS, Fr. : Augentabes... Arch. f. Psychiatr. u. Z. Neur. 183, 676 (1950)

27. REIN, H. u. M. SCHNEIDER: Einf. in d. Physiol. d. Menschen. 14. Aufl. Springer 1960

28. SCHARRER, E. : Vascularisation and Vulnerability of the Cornu Ammonis in the Oppossum. American Medical Assoziation 1940. Reprinted, with additions, from the Archives of Neur. and Psychiatr. Sept. 1940, Vol. 44, 483.

29. - Über cerebrale Endarterien. Neur. 162 (1938).

30. SCHARRER, E. : The Blood Vessels of the Nervous Tissue. The Quarterly Review of Biology. Vol. 19, No. 4 Dez. 1944, 308.

31. - The Brains Blood Supply. Research Reviews, Nov. 1951.

32. SCHNEIDER, M. : Durchblutung und Sauerstoffversorgung des Gehirns. Verhdl. d. dtsch. Gesellsch. f. Kreislaufforschung. 19. Tagung: Kreislauf und Gehirn. Steinkopf 1953.

33. SCHOLZ, W. : Kreislaufschäden des Gehirns und ihre Pathogenese. I. allg. Teil. Ebenda.

34. - An nervöse Strukturen gebundene (topistische) Kreislaufschäden. Hb. d. spez. path. Anat. B. XIII/1B.

35. SOMMER, W. : Erkrankung des Ammonshorns als ätiologisches Moment der Epilepsie. Arch. f. Psychiatr. 10 (1889)

36. SPATZ, H. : Patholog. Anatomie der Kreislaufstörungen des Gehirns. Z. Neur. 167, 301 (1939).

37. STOCHDORPH, O. und H. MEESSEN: Die arteriosklerotische und hypertonische Hirnerkrankung. Hb. d. spez. path. Anat. Bd. XIII/1B.

38. UCHIMURA, J. : Über die Gefässversorgung des Ammonshorns. Z. Neur. 112, 1 (1927).

39. VOGT, C. u. O. : Sitz und Wesen der Krankheiten im Licht topistischer Hirnforschung und des Variierens der Tiere. J. f. Psychologie und Neurologie 47, Heft 4, (1937).

40. ZÜLCH, K. J. : Mangeldurchblutung an der Grenze zweier Gefässgebiete als Ursache bisher ungeklärter Rückenmarksschädigungen. Dtsch. Z. f. Nervenhk. 172, 81 (1954).

Herrn Professor Dr. K. KOLLE möchte ich für die grosszügige Bereitstellung des anatomischen Labors der Universitäts-Nervenklinik danken.

Mein ganz besonderer Dank gilt Herrn Professor Dr. J.E. MEYER für die Stellung des Themas, die wertvollen Hinweise und für seine jederzeit freundliche Unterstützung.

Besonders möchte ich auch Frl. L. Arndt für die Ratschläge in vielen Einzelheiten, insbesondere ihre Hilfe bei der Anfertigung der Präparate und der Zeichnungen danken.

L E B E N S L A U F

Am 12. November 1937 wurde ich als Sohn des Kaufmanns Hans R. J. Schröder und seiner Ehefrau Katharina, geb. Lenssen, in Hamburg geboren.

Im Herbst 1943 kam ich - nach Süderfahrenstedt, Kreis Schleswig, evakuiert - auf die Dorfschule. Sommer 1947 wieder in Hamburg, ging ich bis Ostern 1948 zur Volksschule und von 1948 - 1956 in das Christianeum, "Wissenschaftliche Oberschule mit altsprachlichem Zweig".

Nach dem Abitur begann ich das Studium der Medizin in Freiburg (1. u. 2. Semester), bestand das Physikum 1958 in München (3. - 5. Semester), um nach einem Semester in Wien (7. Semester) bis zum medizinischen Staatsexamen (Oktober 1961 - Februar 1962) wieder in München zu studieren.